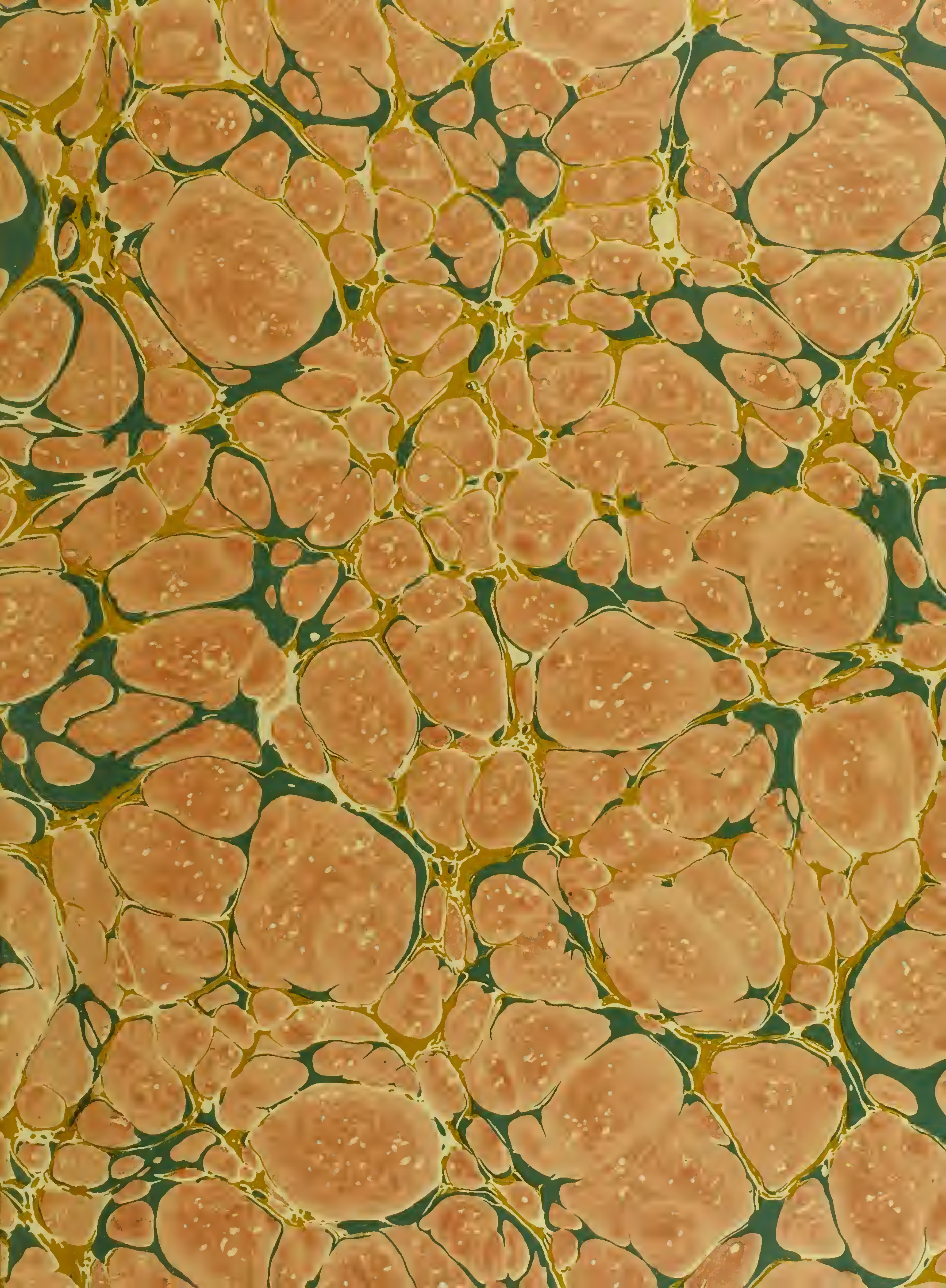


THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 7 août 1838,

Par MARCELLIN-ÉMILE HUBERT, de Valognes
(Manche),

Chirurgien militaire.

I. — Comment s'opère l'accroissement en diamètre de la tige dans les végétaux monocotylédonés?

II. — Quelles sont les fonctions du nerf glosso-pharyngien?

III. — Quels sont les caractères et le traitement du ptérygion?

IV. — Du diagnostic et du pronostic de l'asphyxie en général.

(Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.)

PARIS.

IMPRIMERIE ET FONDERIE DE RIGNOUX ET Cᵉ,
IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
Rue des Francs-Bourgeois-Saint-Michel, 8.

1838.

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, DOYEN.	MM.
Anatomie	BRESCHET.
Physiologie	BÉRARD (aîné).
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et Chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD, Examinateur.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. ANDRAL.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	BROUSSAIS.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	....
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. BOUILLAUD. CHOMEL. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	JULES CLOQUET; Président. SANSON (aîné). ROUX. VELPEAU.
Clinique d'accouchements	DUBOIS (PAUL).

Agrégés en exercice.

MM. BÉRARD (AUGUSTE).
BOUCHARDAT.
BOYER (PHILIPPE).
BROUSSAIS (CASIMIR).
BUSSY.
DALMAS.
DANYAU.
DUBOIS (FRÉDÉRIC).
GUÉRARD.
GUILLOT.

MM. JOBERT.
LAUGIER.
LESUEUR, Examinateur.
MÉNIÈRE.
MICHON, Examinateur.
MONOD.
REQUIN.
ROBERT.
VIDAL.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Témoignage de reconnaissance et d'amour filial.

M.-E. HUBERT.

QUESTIONS

SUR

DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

I.

Comment s'opère l'accroissement en diamètre de la tige dans les végétaux monocotylédonés?

Les tiges ligneuses des monocotylédones sont le plus généralement simples, cylindriques, quelquefois fusiformes, terminées par une couronne de feuilles dans l'aisselle desquelles naissent les fleurs. Lorsqu'on pratique une coupe transversale, on reconnaît que les faisceaux ligneux qui constituent la tige sont plus lâches vers le centre, plus serrés à la circonférence, et jamais disposés par couches annuelles circulaires, comme dans les dicotylédones. Ces faits avaient conduit les botanistes à admettre que l'accroissement en diamètre est nul dans les endogènes, et que la tige de ces plantes s'accroît en hauteur par le tassement de la base des feuilles qui tombent successivement : enfin, que les nouvelles fibres qui se forment, se développent dans l'intérieur, et sont, chaque année, repoussées vers la circonférence. Dupetit-Thouars, cependant, remarqua que les *dracæna* sont vraiment rameux; il vit les fibres des rameaux s'épanouir sur le tronc et s'allonger peu à peu, et ce fut pour lui, en quelque sorte, le point de départ de la théorie qu'il livra plus tard à la discussion des botanistes. Dans les monocotylédones rameuses, en effet, l'accroissement en diamètre peut

être augmenté par l'addition des fibres descendant des rameaux, ainsi que le fait remarquer M. de Mirbel dans son *Traité élémentaire de botanique*.

Quant aux endogènes à tige simple, nous avons dit que l'accroissement en diamètre y est à peine sensible, excepté dans quelques cas. On est cependant forcé de reconnaître qu'il est réel, quand on pense au faible diamètre qu'offre la tige du palmier, quand il sort de sa graine, et que l'on mesure la circonférence du bourgeon terminal destiné à le continuer en hauteur.

Pour bien comprendre comment l'augmentation en diamètre a lieu, dans ces deux cas, nous en appellerons à l'observation. Lorsque l'on coupe longitudinalement un tronc de palmier, on remarque que les faisceaux ligneux qui aboutissaient à une feuille vont, en descendant obliquement, de la circonférence vers le centre; puis se recourbent vers la circonférence, en suivant toutefois une direction beaucoup plus rapprochée de la verticale, et viennent, en descendant, se croiser avec les faisceaux qui, au-dessous du point actuellement végétant, se rendent vers le centre pour de là se recourber également et continuer à descendre jusqu'à la racine, sous une sorte d'enveloppe cellulaire qui remplace l'écorce des dinocotylédons.

Ainsi, si on le prend à son point le plus central, chacun des faisceaux fibreux qui parcourent le tronc d'un palmier est formé de deux parties : l'une qui descend vers la circonférence, plus longue, plus verticale, s'effilant à mesure qu'elle approche de la racine, ce qui explique pourquoi la tige acquiert si peu en diamètre; la seconde ascendante, se rendant dans les feuilles dont elle a fait d'abord partie. M. Mohl, à qui l'on doit ces faits intéressants, en a conclu fort à tort, ce nous semble, qu'il n'y a aucune différence fondamentale entre les monocotylédones et les dicotylédones, et que, par conséquent, la division des végétaux en *endogènes* et *exogènes* serait illusoire. Si, en effet, nous examinons une tige de dicotylédons au sommet, nous voyons des faisceaux ligneux se former entre ceux qui existent déjà sur plusieurs points de la circonférence de la moelle centrale, et se rendre dans

plusieurs feuilles, au moins dans deux. Or, dans les monocotylédones, il n'en est pas ainsi : les feuilles naissent de telle sorte, que l'avant-dernière emboîte toujours complétement celle qui doit lui succéder, et que le nouveau faisceau de la feuille qui doit naître se formera réellement dans le centre de la feuille la plus centrale. Si nous suivons maintenant avec M. Minghini le développement de cette feuille, nous verrons de quelle manière le tronc acquiert bientôt le diamètre qu'il semble ne pouvoir guère dépasser par la suite.—Rappelons-nous d'abord que la feuille s'accroît par la base, comme on le voit depuis longtemps pour les monocotylédones, et comme on l'a encore démontré récemment. Ainsi la base de la feuille tend à s'allonger, en même temps que son limbe se développe; mais en même temps que le phénomène d'élongation a lieu, il se forme une nouvelle feuille au milieu de celle-là; puis au centre de celle-ci, une nouvelle encore, et ainsi de suite, jusqu'à ce que la feuille que nous avons considérée d'abord soit tout à fait périphérique, puis se dessèche et tombe. C'est donc la partie inférieure de la feuille qui, née au centre de l'arbre d'où elle prend son point de départ, puis repoussée vers la circonférence, forme la portion supérieure de l'arc décrit par les faisceaux ligneux.

C'est donc bien réellement par le tassement des feuilles que se forment, en partie, ces sortes de tiges; mais en même temps, les feuilles ont acquis un système fibreux descendant qui vient croiser les fibres des anciennes feuilles, en se dirigeant vers la base et devenant périphérique. Nous avons dit que c'est parce que ces fibres restent toujours minces et grêles que l'accroissement en diamètre est à peine sensible. Il n'en est pas de même dans quelques cas où les fibres descendantes, après être arrivées à la circonférence, sous l'enveloppe cellulaire qui tient lieu d'écorce, conservent tout leur diamètre et s'unissent latéralement, de manière à former des espèces de couches dont le nombre s'accroît avec l'âge de la plante : dans ce cas, l'arbre éprouve une véritable augmentation en épaisseur : c'est ce que l'on remarque dans le pandanus, le dragonnier et l'aloès. Pour nous résumer, nous dirons que l'accroissement en diamètre est généralement très-faible dans les

monocotylédons; qu'il a lieu, d'abord par l'inclinaison de la base des feuilles repoussées vers la circonférence, et ensuite plus ou moins par l'addition de la portion descendante de ces fibres devenues périphériques, sous l'enveloppe cellulaire; enfin que la production des branches concourt quelquefois à augmenter l'accroissement en diamètre.

II.

Quelles sont les fonctions du nerf glosso-pharyngien?

Le nerf glosso-pharyngien (*pharyngo-glossien*), portion antérieure de la huitième paire, neuvième paire de quelques anatomistes modernes, a partagé avec les autres nerfs qui se rendent à la langue avec l'hypoglosse et le lingual les opinions des physiologistes sur les usages fonctionnels départis aux nerfs qui se distribuent à l'organe du goût.

Un coup d'œil rapide sur son origine et sa distribution pourra contribuer à élucider la question. Né du corps restiforme au-dessus et sur la même ligne que le pneumo-gastrique, par une série de filets qui font suite aux racines de ce dernier nerf; il sort du trou déchiré postérieur par un canal fibreux qui lui est propre, et qui est placé au-devant d'un autre canal qui livre passage aux nerfs pneumo-gastrique et spinal réunis. Dans ce point de son trajet, le nerf offre un gonflement qu'Andersh a décrit sous le nom de ganglion pétreux, mais qui est plus généralement connu sous le nom de l'anatomiste que nous venons de citer.

Le ganglion d'Andersh repose sur une dépression osseuse de l'apophyse pétrée (*receptaculum ganglii petrosi*), et se continue par un cordon qui se porte verticalement en bas, derrière le bouquet de Riolan, au-devant de l'artère carotide interne, puis entre les muscles stylo-pharyngien et stylo-glosse. Là, il s'incline en avant en décrivant une courbe à concavité supérieure, passe au-devant du pilier postérieur du voile du palais, derrière l'amygdale, et après avoir fourni

des filets d'anastomose aux nerfs pharyngien et pneumo-gastrique, ainsi qu'au plexus pharyngien, il s'engage entre les muscles stylo-glosse et hyo-glosse, et se termine par trois ordres de rameaux : les uns, *supérieurs*, se divisent dans les muscles lingual, glosso-staphylin, et dans les cryptes muqueux et l'amygdale de leur côté. Les seconds, *moyens*, s'enfoncent au-dessous du muscle hyo-glosse, dans le tissu de la langue, et se divisent en filets ascendants qui peuvent être suivis jusqu'aux follicules muqueux de la langue où ils se perdent.—Les *inférieurs* enfin descendent et se divisent dans le muscle hyo-glosse et dans les replis muqueux glosso-épiglottiques. Quelques-uns se dirigent vers l'épiglotte où l'on ne peut les suivre que difficilement.

Nous avons déjà dit que le nerf glosso-pharyngien avait reçu des physiologistes diverses fonctions, ce qui s'explique facilement par la quantité de nerfs, lingual de la cinquième paire, grand hypoglosse, filets venant du maxillaire supérieur, du ganglion sphéno-palatin et même du ganglion naso-palatin, qui tous se rendent, comme lui, à l'organe du goût. Sans entrer ici dans les considérations qui ont servi à la spécialisation des fonctions de tel ou tel nerf, nous nous contenterons de dire quel office a été attribué par les auteurs à celui qui nous occupe.

Galien, Willis, Haller et autres savants considèrent le nerf glosso-pharyngien comme un nerf moteur, fondés sur ce qu'il paraît aboutir spécialement aux muscles de la langue. Pour ces mêmes auteurs, le nerf lingual est le nerf spécial du goût, vu sa terminaison dans l'organe principal de ce sens.

Suivant Boerhaave, au lieu d'être un nerf moteur avec l'hypoglosse, le glosso-pharyngien remplit cette fonction avec le lingual. Il fonde son opinion sur la nécessité d'un nerf spécial du mouvement, nerf qui ne peut être le lingual, dérivant d'un tronc à distribution aussi complexe que la cinquième paire; mais bien l'hypoglosse, plus gros d'ailleurs que le lingual.

Charles Bell assigne aux trois nerfs de la langue les usages suivants : le grand hypoglosse, nerf à racines antérieures, est le nerf moteur de

la langue; le lingual, nerf à racines postérieures, est le nerf du goût; puis le glosso-pharyngien, né des faisceaux latéraux, est le nerf d'harmonisation par lequel la langue est associée au pharynx pour la déglutition.

MM. Richerand et Magendie sont du même avis que Charles Bell.

M. de Blainville pense que les trois nerfs de la langue servent également au goût. Il argue de ce que le sens du goût n'est ni assez spécial, ni assez peu étendu pour n'avoir qu'un système nerveux isolé. Selon ce savant, plus l'appareil membraneux d'un sens a d'étendue, plus sont multiples les paires de nerfs fournissant aux papilles; et la peau en est un exemple frappant. On doit, en outre, ajouter, en faveur de cette assertion, que ni l'inspection anatomique, ni les expériences, ni les observations pathologiques, ni l'anatomie comparée, ne sont venues en contester la vraisemblance.

L'opinion émise dans ces derniers temps, que le nerf glosso-pharyngien est un nerf mixte, présidant à la sensibilité dans sa portion linguale, et à la contractilité, dans sa portion pharyngienne, cette opinion, disons-nous, compte de nombreux partisans. Ils ont cru trouver deux racines : l'une, plus grande, qui avoisine le nerf vague; l'autre, plus petite, qui avoisine le nerf facial, et ils en ont conclu que l'une de ces racines préside au sentiment, et l'autre au mouvement; M. Cruveilhier appu e cette opinion de son autorité.

Le dernier travail publié, à notre connaissance, sur le sujet que nous avons à traiter est un mémoire de M. John Reid, imprimé dans le *Journal médico-chirurgical d'Édimbourg* (janvier 1838).

L'auteur de ce mémoire rend compte d'expériences faites sur vingt-sept chiens. Dix-sept d'entre ces expériences eurent pour but de décider la question de l'action motrice ou sensitive de ce nerf, et d'en voir les influences dans l'acte de la déglutition et de la sensation gustative. Les dix autres expériences furent faites sur des animaux récemment tués, afin de reconnaître jusqu'à quel point on pourrait regarder ce nerf comme un nerf moteur.

Après avoir exposé les circonstances qui se présentèrent à lui dans sa série d'expériences, l'auteur en tire les conclusions suivantes :

1° Le nerf glosso-pharyngien est un nerf de sensation générale.

2° L'irritation, soit mécanique, soit chimique, opérée sur ce nerf avant qu'il ait donné aucune de ses branches pharyngiennes, c'est-à-dire dans sa partie supérieure, est suivie de mouvements musculaires qui passent de la bouche à la partie inférieure de la face.

3° Les branches pharyngiennes ont des usages qui se rapportent aux sensations propres à la membrane muqueuse qui les reçoit, sans que l'on puisse déterminer ces rapports.

4° Il ne s'ensuit pas que toutes les sensations propres à cette muqueuse dépendent de ce nerf, puisque la séparation totale, par la section, d'une partie du tronc, des deux côtés du corps, ne s'oppose pas à l'action parfaite de la déglutition.

5° L'irritation chimique ou mécanique du nerf, aussitôt après que l'animal a été tué, n'est suivie d'aucun mouvement musculaire (si l'on a soin préalablement d'en bien séparer les branches de la huitième paire).

6° La sensation du goût est assez parfaite, après la section du nerf des deux côtés, pour que l'animal puisse distinguer la nature des substances alimentaires.

7° Probablement ce nerf partage avec d'autres nerfs la fonction de gustation ; mais il n'en est certainement pas le seul agent.

8° La soif n'en dépend pas entièrement.

III.

Quels sont les caractères et le traitement du ptérygion.

Le ptérygion, ainsi nommé à cause de sa forme que l'on a comparée à celle d'une aile (πτέρυξ), consiste dans un repli triangulaire

plus ou moins épais de la conjonctive, dont la base est située à la circonférence de l'œil, et dont le sommet s'avance plus ou moins vers le centre de la cornée.

Le siége le plus ordinaire de cette affection est l'angle interne de l'œil, où sa base se confond avec le repli semi-lunaire de la conjonctive. Le ptérygion se développe cependant quelquefois à l'angle externe; d'autres fois, à la partie supérieure, à la partie inférieure du globe; et les auteurs citent des cas où quatre ptérygions existaient à la fois, venant des angles interne et externe, et de la partie supérieure et inférieure de l'œil, représentant ainsi quatre triangles dont le sommet, dirigé vers le centre et la cornée, interceptait complétement le passage des rayons lumineux. Scarpa pense que c'était cette affection que les anciens désignaient sous le nom de *pannus*, tandis que les modernes réservent cette dénomination pour désigner la conjonctivite cornéale.

Le ptérygion est dû principalement à la dilatation variqueuse des veinules de la conjonctive, et à l'infiltration d'une substance visqueuse entre les mailles du tissu cellulaire qui les entoure. Cette infiltration, en s'accumulant, forme par la suite un bourrelet saillant qui revêt la forme et la consistance de la graisse, par la résorption de ses éléments les plus ténus. Cette variété, qui n'indique qu'un degré d'ancienneté de la maladie, est désignée sous le nom de *ptérygion adipeux.*

Il suffit, ce nous semble, d'admetttre avec Weller deux espèces de ptérygion, qui encore ne diffèrent que par le degré et non par leur nature. Le *pterygium tenue*, très-mince, demi-transparent, plus grisâtre et pourvu de peu de vaisseaux sanguins; et le *pterygium crassum*, épais, d'une consistance plus considérable, contenant un plus grand nombre de vaisseaux sanguins, quelquefois de la consistance d'un muscle, d'un cuir, ou même d'un cartilage.

Uni assez lâchement à la sclérotique par sa base, le ptérygion y adhère d'autant plus qu'il se rapproche davantage de la cornée; et Scarpa attribue la forme pyramidale qu'affecte cette maladie à l'adhérence plus grande de la conjonctive aux points les plus rapprochés

de la cornée, adhérence qui arrête la marche des petits vaisseaux et les force à s'effiler pour arriver au miroir de l'œil, adhérence qui cause toujours un temps d'arrêt au passage du ptérygion, de la sclérotique sur la cornée.

Le ptérygion s'observe le plus souvent chez les vieillards. On l'a rencontré cependant chez des enfants ; et Wardrop en cite un cas chez un enfant qui venait de naître. Bien que l'on ne sache, dans plusieurs circonstances, à quoi attribuer son développement, on en trouve néanmoins le plus souvent la cause dans l'existence d'ophthalmies chroniques, dans celles surtout déterminées par la lésion de la conjonctive par des substances irritantes, la chaux, le sable, etc.

La marche du ptérygion est ordinairement lente et sa durée illimitée. Quelquefois, il s'arrête au disque corneem, et reste tout à fait stationnaire : c'est le cas le plus heureux. Dans les autres, il envahit la cornée, s'avance en s'élargissant sur cette membrane, jusqu'au point d'empêcher la vision.

Le pronostic est favorable dans le premier cas, surtout si l'affection est ancienne, parce qu'alors on a tout lieu d'espérer qu'elle est bornée. Si l'affection est récente, on a lieu de craindre sa propagation sur la cornée ; mais lorsque cette membrane est envahie, il est indispensable de recourir à une opération chirurgicale.

Traitement. — Quand le ptérygion est ancien et stationnaire, le plus sage c'est de l'abandonner à lui-même, si la cornée est pure et qu'il reste exempt de complications. Dans ce dernier cas, ce serait encore contre les complications et non contre le ptérygion que le traitement devrait être dirigé. Un traitement stimulant exposerait le malade au développement d'une ophthalmie et à l'extension de l'affection que l'on se proposerait de guérir.

Dans les cas de ptérygion commençant et borné à la cornée, Ware a obtenu de nombreuses guérisons, à l'aide de la poudre d'alun et de sucre secondées d'incisions fréquentes du repli, près du bord de la cornée.

Si le ptérygion a envahi la cornée, ou s'il est trop épais, le moyen le plus prompt et le plus sûr, c'est d'en faire l'excision. « Pour la pratiquer, dit Weller (*Traité théorique et pratique des maladies des yeux*), un aide écarte, autant que possible, les paupières l'une de l'autre. L'opérateur saisit alors le ptérygion vers la base, à l'aide d'une petite pince; il le soulève, le sépare complétement avec un bistouri, et le détache avec précaution en se servant des ciseaux de Daviel ou de Cooper, de manière à en laisser le moins possible dans la conjonctive, et surtout dans celle qui recouvre la cornée. » Nous ne pouvons qu'approuver le dernier précepte d'enlever toute la partie du ptérygion qui s'étend sur la cornée; mais nous ne pouvons partager celui où l'auteur recommande de commencer l'opération avec le bistouri, pour la finir avec les ciseaux. Nous nous rangeons de l'avis de Lawrence, qui commence et finit l'opération avec le scalpel. Quant au conseil donné par plusieurs auteurs de ne pas disséquer la partie du ptérygion qui recouvre la cornée, nous y voyons l'inconvénient de laisser un corps étranger qui devra suppurer et laisser, au moins pendant quelque temps, une taie qui nuira à l'intégrité de la vision, tandis que l'ablation totale des vaisseaux variqueux, faite avec les précautions et le soin convenables, laissera la cornée entièrement pure. On a conseillé la destruetion du ptérygion par les caustiques, et surtout par le nitrate d'argent; c'est une ressouree qui resterait auprès des malades pusillanimes qui refuseraient de se soumettre à l'action de l'instrument tranchant.

L'ablation du ptérygion laisse après elle une surface saignante que Scarpa conseille de laver avec une décoction de guimauve tiède, pour entretenir l'écoulement du sang. On peut continuer l'usage du même collyre, le jour et le lendemain de l'opération: ensuite il est convenable d'employer l'eau fraîche, puis les collyres légèrement résolutifs: c'est surtout, dans ce cas, que les eollyres avec le laudanum liquide de Sydenham trouvent leur application. Vers le cinquième ou sixième jour, la surfaee de la plaie suppure; s'il reste des lambeaux de la membrane, on les touchera avantageusement avec un pinceau trempé de laudanum: s'ils persistent, des caustiques plus énergiques, entre autres le nitrate

d'argent employé avec ménagement, détruiront les restes de la maladie qui ne laisse ordinairement plus de traces au bout de deux ou trois semaines.

IV.

Du diagnostic et du pronostic de l'asphyxie en général.

La question qui nous a été donnée à traiter demande, pour être élucidée, quelques développements : ainsi, avant d'indiquer les symptômes de l'asphyxie, nous tâcherons de fixer la valeur de ce mot ; après avoir recherché les causes occasionnelles et fait le pronostic de notre affection, nous poserons, d'après les notions acquises, les bases d'un traitement rationnel.

Une question aussi importante que celle qui nous occupe a dû exciter à un haut degré l'attention des médecins et des physiologistes; les livres de la science renferment, en effet, de nombreux et importants travaux sur ce sujet, et aucune question de physiologie n'a peut-être provoqué un aussi grand nombre d'expériences; les diverses théories qui tour à tour ont été faites pour expliquer les phénomènes de l'asphyxie se lient, du reste, à l'état de la science à l'époque où elles ont paru.

Les anciens, qui considéraient le cœur comme le centre de la vitalité, comme le *grand ressort*, avaient confondu sous le nom d'*asphyxie* tous les cas de mort apparente, et les avaient en même temps attribués à la cessation d'action du cœur ; de là le nom d'*asphyxie* imposé à cette affection, nom qui lui-même, par son étymologie et sa composition (α *privatif*, σφύξις, *pouls*), désigne la suspension du pouls, l'arrêt de la circulation.

Depuis lors, les progrès de la science, en démontrant l'importance du rôle départi aux centres nerveux et aux poumons, le cœur a perdu sa prérogative, et l'on reconnaît aujourd'hui que l'innervation et la

respiration ne sont pas moins essentiellement et prochainement nécessaires à l'existence des animaux supérieurs que la circulation; de là le nom de *trépied de la vie* donné aux centres nerveux, respiratoire et circulatoire, heureuse dénomination qui indique merveilleusement l'importance de ces organes.

Ces points physiologiques bien constatés, on a donné le nom d'*apoplexie* à la mort apparente causée par la cessation primitive de l'action du cerveau; le nom de *syncope* a été réservé pour le même état, dû à la cessation primitive d'action du cœur; et enfin, la dénomination d'*asphyxie* a été restreinte aux cas de « mort apparente résultant principalement et primitivement de la suspension de la respiration. »

Les expériences les plus exactes et les plus nombreuses ont démontré aux physiologistes modernes que le principal but de la respiration est l'absorption, par la surface interne des poumons, d'une certaine proportion de l'oxygène de l'air, à chaque inspiration. Ce principe gazeux qui est employé à la conversion du sang veineux en sang artériel, et sert ainsi à opérer l'hématose, ne peut être soustrait aux animaux sans déterminer, après un certain temps, tous les symptômes de l'asphyxie.

Cet état, cependant, arrive plus ou moins promptement, selon une foule de circonstances dont les deux principales tiennent à l'âge de l'individu et au rang qu'il occupe dans l'échelle zoologique. Haller d'abord, puis après lui Buffon, Le Gallois, et M. Edwards, ont expérimenté que des animaux survivent d'autant plus longtemps dans le liquide où on les plonge, qu'ils sont plus rapprochés de la naissance. M. Edwards a reconnu de plus que, parmi les animaux à sang chaud, ceux qui, comme l'homme, naissent avec les paupières ouvertes, la membrane pupillaire détruite, et une certaine puissance de réaction contre les changements de température, jouissent à un moindre degré de la faculté de vivre dans un milieu liquide. Bayle a obtenu, en faisant ses expériences dans le vide, les mêmes résultats que les auteurs précités; les animaux sont morts d'autant plus tard qu'ils étaient plus jeunes. Les mêmes expériences ont aussi démontré que chez les animaux à

sang froid, et chez ceux tout à fait inférieurs, l'asphyxie arrive beaucoup plus lentement, dans les mêmes circonstances que chez ceux à sang chaud et à double circulation distincte; cet état survient d'autant plus tard et plus difficilement, qu'ils occupent, dans l'échelle, une place plus inférieure.

Causes de l'asphyxie. — Elles peuvent se ranger sous deux chefs : *obstacles mécaniques à la respiration,* d'une part, *défaut dans les proportions ou les combinaisons du principe propre à l'hématose dans l'air inspiré,* de l'autre. Nous omettons à dessein parmi les causes de l'asphyxie, l'inspiration des gaz délétères, admise par les auteurs, car cet acte constitue, pour nous, un véritable empoisonnement miasmatique, et sa dénomination d'*asphyxie positive* sera réservée avec beaucoup plus de raison, ainsi que le fait observer M. Bérard, à l'asphyxie que les mêmes auteurs avaient appelée *négative.* On range assez ordinairement parmi les causes de l'asphyxie certains états morbides qui ne peuvent rentrer dans les deux classes précédentes : ainsi la mort qui survient dans les expériences, après la section des nerfs pneumo-gastriques; mais outre que cette opération ne cause quelquefois la mort qu'après plusieurs semaines, on l'a attribuée aussi, dans les cas où elle survient plus promptement, à la paralysie du poumon, à celle des muscles dilatateurs de la glotte, et à la cessation du besoin de respirer. La mort de certains cholériques a aussi été considérée comme une asphyxie, mais nous ne pouvons, dans l'état actuel de la science, rien admettre sur la nature de cette terrible maladie, et nous suspendons notre jugement. Dans une foule d'états pathologiques, l'hématose se trouve encore diminuée, de telle sorte que la mort en est évidemment la suite; mais cette espèce d'asphyxie est en quelque sorte chronique, et coïncide assez ordinairement avec l'état de syncope et d'asphyxie.

A. Au premier chef : *obstacles mécaniques à la respiration ,* nous rattacherons trois variétés : 1° obstacles placés en dehors de l'individu:

asphyxie par submersion, occlusion de la bouche et du nez, strangulation, compression très-forte du cou et du tronc. 2° Obstacles placés dans l'intérieur des organes : gonflement très-considérable de la langue et des diverses parties de l'arrière-bouche, surtout infiltration de l'épiglotte et de la glotte; corps étrangers dans la trachée-artère, soit qu'ils viennent du dehors, soit qu'ils se soient développés dans son intérieur, comme fausses membranes, polypes; compression de cet organe par les mêmes corps développés spontanément, ou introduits dans ses propres parois, ou dans les parties voisines; compression des poumons par des corps étrangers développés dans leur intérieur ou dans l'épaisseur des parois thoraciques; refoulement de ces mêmes organes par l'épanchement de divers liquides dans la cavité des plèvres, l'irruption des intestins à travers une rupture du diaphragme. 3° A la troisième variété, nous rattachons la paralysie des puissances inspiratrices, des muscles intercostaux, pectoraux, sous-claviers, etc.; alors la respiration ne se fait plus que par les contractions du diaphragme. Cet état indique une lésion de la région dorsale de la moelle épinière; si cette lésion s'élève plus haut et frappe le plexus cervical, le diaphragme est paralysé en même temps que les muscles des parois thoraciques, et l'asphyxie survient très promptement; si la lésion porte sur la moelle allongée, la cessation de la respiration est instantanée, et la mort subite. Les parties les plus supérieures du centre nerveux présidant à la vie de relation, leur lésion n'entraîne pas la cessation immédiate de la respiration, et cet acte peut se continuer encore longtemps après que les facultés intellectuelles et sensitives sont abolies. Dans les expériences faites sur les animaux vivants, Galien et Lower ont constaté que la section des nerfs diaphragmatiques provoque l'asphyxie incomplète, la respiration n'ayant plus lieu que par le mouvement des côtes.

B. Sous le second chef : *Défaut dans les proportions ou les combinaisons du principe propre à l'hématose dans l'air inspiré*, viennent se

ranger : 1° L'asphyxie déterminée par l'insuffisance de la quantité d'air fourni à chaque inspiration, bien que cet air ne subisse pas de modifications dans sa composition. Les accidents d'asphyxie qui surviennent quand on s'élève fort haut appartiennent à cette variété ; 2° l'asphyxie déterminée par le défaut de renouvellement de l'air, celle qui a lieu sous la cloche pneumatique, par exemple ; mais outre le défaut d'oxygène, en quantité suffisante, il faut tenir compte, dans ce cas, de la viciation de l'air causée par le dégagement de l'acide carbonique, résultant de l'expiration de l'animal soumis à l'expérience ; 3° les autres asphyxies que les auteurs désignent sous les noms d'*asphyxie par les gaz nitreux*, *sulfureux*, *hydrogène sulfuré*, *acide carbonique*, *etc.*, nous semblent, ainsi qu'à M. Bérard, constituer un véritable empoisonnement gazeux ; et, dans ces cas, il y a, en même temps, asphyxie par défaut d'air respirable et empoisonnement miasmatique ; mais l'empoisonnement nous paraît être le phénomène pathologique prédominant.

Symptômes, *caractères anatomiques.* — Un état qui, comme l'asphyxie, reconnaît des causes aussi variées, survient chez des sujets si différents d'âge, de constitution, etc., doit offrir, et offre, en effet, des phénomènes fonctionnels aussi différents que les circonstances où il se manifeste. On peut cependant rattacher tous ces symptômes, ainsi que les caractères anatomiques, au type suivant, tracé par M. Adelon dans l'article ASPHYXIE du *Dict. de méd.* en 21 vol. : « Lorsque la respiration est suspendue par une cause quelconque, et dans quel mode que ce soit, voici la série des phénomènes qu'on observe, et les altérations que présente le cadavre, si cette suspension est prolongée jusqu'à la mort.

« D'abord un sentiment d'angoisse bien prononcé marque l'impossibilité où l'on est de satisfaire un des besoins les plus impérieux de la vie, celui de respirer. Ce sentiment est bientôt porté à l'extrême, et pendant tout le temps qu'il est éprouvé, l'individu fait des soupirs, des bâillements, en un mot, tous les efforts inspirateurs propres à

appeler dans le poumon l'élément aérien nécessaire à la respiration. Ensuite, surtout si la respiration a continué à se faire un peu, et que l'asphyxie soit graduelle, à ce sentiment d'angoisse s'ajoutent des vertiges, des lourdeurs de tête; la face devient violette, bleue, ainsi que les lèvres, toutes les origines des membranes muqueuses, et souvent toute la surface de la peau.

« En troisième lieu, après une, deux ou trois minutes, toutes les fonctions sensoriales se suspendent : il y a perte des sens, des facultés intellectuelles et affectives de tout sentiment. Presque en même temps, les muscles de la locomotion cessent de pouvoir se contracter, et l'individu ne pouvant plus se soutenir, tombe. C'est alors qu'il y a mort apparente; il ne reste plus, en effet, de la vie que l'action de la circulation, et les fonctions nutritives qui en dépendent. Enfin, ces fonctions elles-mêmes s'arrêtent bientôt, la circulation d'abord, puis les sécrétions, nutritions et calorifications. Ces fonctions, en effet, sont les dernières à finir comme on le voit, du reste, en toute mort subite, et cela est surtout vrai des calorifications; car il est d'observation que le cadavre des asphyxiés conserve longtemps sa chaleur. Le cadavre, à l'examen, offre les traits suivants : les téguments sont livides; la face surtout, dont le système capillaire est plus libre et plus abondant est toute bleue et gorgée de sang. Il en est de même des lèvres et des membranes muqueuses, qui souvent sont comme tuméfiées. Le parenchyme de tous les organes est également plein de ce fluide, le foie, la rate, le rein, le poumon surtout, et tout ce que l'on appelle *système capillaire général.* Toutes les parties semblent regorger de sang, et d'un sang noir, fluide et jamais coagulé. Ce sang paraît en outre rassemblé tout entier dans ce qu'on appelle le *système vasculaire à sang noir,* c'est-à-dire, le parenchyme du poumon, l'artère pulmonaire, les cavités droites du cœur et les veines du corps; et au contraire, ce qu'on appelle *système vasculaire à sang rouge*, c'est-à-dire, les veines pulmonaires, les cavités gauches du cœur, et le système artériel, tout est vide, ou n'en contient qu'une petite quantité. » Hâtons-nous d'ajouter que toutes ces circonstances de la mort sont d'autant mieux réunies, que

celle-ci arrive plus lentement, et que les vaisseaux sont d'autant plus gorgés de sang noir, que l'agonie a été plus longue. »

Nous avons déjà dit, en commençant, que diverses hypothèses avaient été émises, en divers temps, et par plusieurs écoles, pour expliquer les phénomènes de l'asphyxie. Nous allons examiner rapidement les principales.

Les anciens, avons-nous vu, attribuaient l'asphyxie au défaut d'action du cœur. Hippocrate, Galien et leurs successeurs pensaient que le but de la respiration était de fournir un principe éthéré, source de la chaleur et de la vie, qui, conduit des poumons au cœur et au cerveau, circulait, de ces centres, dans toutes les parties du corps. Pour ces auteurs, l'asphyxie, c'était l'arrêt du cœur.

Nous devons aller jusqu'à Haller pour trouver une théorie plus en rapport avec les faits, bien que très-imparfaite encore, comme nous allons le voir; vient ensuite celle de Goodwin qui pensa toucher la vérité. Enfin, nous verrons la théorie de Bichat venir rendre merveilleusement raison de tous les faits, et cette théorie, livrée depuis le commencement du siècle à la discussion des physiologistes, subsiste encore intacte, dans sa généralité, et n'a subi que quelques modifications de détail.

L'importante découverte de Harvey, en imprimant une nouvelle direction à la physiologie, fit rejeter la théorie des anciens; mais l'ignorance où l'on était encore du phénomène de l'hématose ne permit pas de reconnaître alors ce que Bichat démontra plus tard. On crut pendant longtemps, avec Haller, Boerhaave, Hales, etc., que l'asphyxie survient parce que l'air ne pénétrant plus dans le poumon, les vaisseaux de ceux-ci ne se trouvent plus distendus, et deviennent flexueux par l'affaissement de l'organe. Dans cette hypothèse, le sang ne pouvant plus passer du cœur droit au cœur gauche, la mort arrive par l'arrêt de la circulation, et le nom d'asphyxie est justement appliqué à ce cas. On expliquait la circulation du fœtus et des nouveau-nés plongés dans un liquide par la circonstance anatomique de l'existence du canal artériel et du trou de Botal. Haller pensait avec Hales

que l'air fourni par la dernière inspiration perdait son élasticité par son séjour dans un milieu chaud, le poumon ; tandis que cet organe conservant sa rétractilité, et ne trouvant plus de résistance, s'affaissait peu à peu jusqu'à intercepter le passage du sang. Cette explication suppose le poumon surpris au moment de l'expiration. L'asphyxie survenant dans l'état contraire, c'est-à-dire, dans l'inspiration, s'expliquait par la turgescence du système veineux, rempli au point de constituer un obstacle invincible à la circulation pulmonaire, et de déterminer les accidents observés. Cette théorie est erronée sous plusieurs rapports : 1° parce que le but de la respiration n'est pas de déplisser les poumons, pour faciliter la circulation ; 2° parce que la circulation continue encore quelque temps, malgré l'affaissement des poumons; 3° parce que, si la mort arrivait par le cœur, toutes les fonctions cesseraient en même temps, comme dans la syncope ; 4° parce que si la mort arrivait ainsi, ce serait dans le système artériel surtout que l'on trouverait le sang, à la nécropsie, et que c'est le contraire qui a lieu.

Goodwin, physiologiste anglais, donna, vers la fin du dernier siècle, une théorie nouvelle de l'asphyxie. Connaissant le phénomène de l'hématose, il saisit la moitié du problème, et laissa échapper l'autre. Il rejette l'explication de ses prédécesseurs sur la cause de l'arrêt de la circulation pulmonaire. Cet arrêt n'est pas, pour lui, dû au plissement ni à la compression des vaisseaux des organes, mais à la paralysie du cœur, par le contact du sang noir. Lorsque, par une cause quelconque, la respiration vient à cesser, le sang veineux qui, des cavités droites du cœur, traverse les poumons pour aller aux cavités gauches, ne reçoit plus l'oxygène, son principe indispensable, et devient impropre à stimuler les contractions du cœur qui se laisse distendre sans réagir. Alors la circulation cesse, et tous les organes meurent en même temps. Cette théorie est la même, quant à la manière dont arrive la mort, que la précédente. Là aussi la cause prochaine de la mort est dans l'arrêt de la circulation, et le nom d'*asphyxie* lui est applicable.

Si les choses se passaient ainsi, on devrait aussi trouver dans ce cas

le système veineux vide, et les artères, ainsi que le cœur gauche, pleins de sang : c'est le contraire qui a lieu. D'ailleurs l'irritabilité du cœur gauche au contact du sang artériel, et sa paralysie par l'abord du système veineux, cette hypothèse, disons-nous, est complétement gratuite, puisque, d'une part, les expériences de Bichat prouvent que le cœur gauche se contracte pour expulser le sang veineux, et que, de l'autre, on n'explique la paralysie de cet organe par le sang noir qu'en admettant dans ce fluide la présence des gaz hydrogène et acide carbonique à l'état libre, ce qui n'est qu'une supposition purement gratuite. D'ailleurs, les expériences directes de Bichat renversent cette théorie. Ce physiologiste a réveillé, en effet, les contractions du cœur depuis longtemps suspendues, en injectant dans la cavité de cet organe des gaz hydrogène, acide carbonique et azote.

La dernière théorie sur l'asphyxie, théorie généralement admise aujourd'hui, est celle de Bichat. L'asphyxie, selon ce célèbre physiologiste, arrive, non comme on le pensait au temps de Haller, parce que les vaisseaux du poumon sont affaissés et imperméables; non, comme le dit Goodwin, parce que le sang non hématosé exerce sur le cœur une action stupéfiante, mais bien parce que ce fluide n'ayant pas reçu dans les poumons l'action de l'oxygène, est resté veineux, c'est-à-dire impropre, sinon nuisible à l'entretien de la vie.

Pour confirmer sa théorie par les faits, Bichat entreprit une série d'expériences, qui, suivies avec le plus grand soin, vinrent confirmer pleinement ses assertions. Ainsi, pour prouver, contre Haller, la perméabilité du poumon au sang pendant l'asphyxie, il adapte à la trachée-artère d'un chien la pompe d'une seringue, et fait le vide dans les poumons. L'artère carotide est ouverte, et le sang jaillit avec force, preuve qu'il a traversé le système pulmonaire. Il varie l'expérience en déterminant chez un animal, l'affaissement des poumons par l'ouverture des cavités pleurales, et obtient le même résultat sur la circulation. La même expérience renverse également la théorie de Goodwin, et prouve que le cœur gauche, non-seulement n'est pas paralysé par le contact du sang veineux, mais encore se contracte sur ce li-

quide et le pousse dans les artères, puisque l'ouverture d'un de ces tubes donne issue à un jet de sang qui, rouge d'abord, si la respiration n'a pas été brusquement interrompue, devient bientôt tout à fait noir, et continue encore à être lancé avec force, preuve que le cœur se contracte énergiquement.

La même expérience, variée de plusieurs manières, prouva également à Bichat : 1° que l'hématose est subordonnée à l'intégrité de la respiration, puisque, par l'interruption de cette fonction, le sang rouge qui circule dans les artères devient noir; 2° que l'hématose est instantanée, puisque, dans l'expérience précitée, le sang qui sort noir des artères devient rouge instantanément aussitôt que l'on fait exécuter une inspiration à l'animal, ou qu'on injecte de l'air dans les voies respiratoires, et qu'il acquiert cette qualité d'autant plus prononcée, que l'inspiration est plus complète; 3° il tâcha de déterminer l'ordre selon lequel les divers appareils cessent d'exécuter leurs fonctions. Il trouva que l'appareil nerveux de la vie de relation est frappé le premier, comme le prouvent les étourdissements, la céphalalgie et les autres phénomènes pathologiques cérébraux qui surviennent d'adord dans les asphyxies, ainsi que les paralysies et autres affections cérébrales que cet état laisse souvent à sa suite, quand on n'a pu arrêter ses progrès à temps.

Ces divers phénomènes pathologiques surviennent-ils seulement parce que le sang veineux est impropre à fournir les matériaux nécessaires au fonctionnement des organes, ou parce que ce fluide a des propriétés délétères; en d'autres termes, l'influence du sang noir est-elle passive ou active? Bichat, sans se prononcer positivement à cet égard, semble pencher pour la dernière opinion, qu'il appuie de plusieurs faits physiologiques et pathologiques; ainsi la capacité plus considérable du système artériel comparée à celle du système veineux chez les adultes; la circonstance anatomique opposée chez les vieillards; la rougeur des tissus enflammés opposée à la lividité des mêmes tissus frappés de gangrène; enfin, l'asphyxie déterminée sur des animaux par l'injection du sang noir dans les vaisseaux céré-

braux, tandis que le sang artériel injecté ne produit pas d'effets délétères.

Nous avons déjà dit que la théorie que nous venons d'exposer est admise aujourd'hui dans sa généralité, et que les attaques qu'elle a subies portent sur les faits de détail. Deux points ont été surtout controversés: celui de la perméabilité du poumon au sang veineux, pendant l'asphyxie, et l'assertion relative aux propriétés délétères du même sang.

Pour prouver, contre Bichat, l'imperméabilité des poumons au sang veineux, le docteur James-Philipps Key oppose à cet auteur ses propres expériences, où, après avoir lié la trachée-artère d'un animal et ouvert la carotide, le sang sort d'abord avec sa force ordinaire, puis s'affaiblit; tandis que si l'on permet la respiration, le sang redevient rouge, en même temps *que son jet augmente aussi très-visiblement.* Le docteur anglais pense que le système capillaire du poumon intercepte le passage au sang noir, et se laisse facilement traverser par le sang artériel. Pour prouver son assertion, après avoir vidé l'artère pulmonaire et lié la trachée-artère d'un animal vivant, il injecte du sang noir dans cette même artère. Ce liquide obstrue les vaisseaux, et ne parvient que difficilement, et par une injection forcée, dans les veines pulmonaires, tandis que le sang artériel traverse avec la plus grande facilité les deux ordres de vaisseaux.

Le même physiologiste, pour démontrer que, loin d'abolir la contractilité musculaire, le sang veineux réveille l'irritabilité galvanique, a entrepris une série d'expériences dont la principale consiste à injecter du sang veineux, dans l'aorte abdominale d'un animal, lorsque le train de derrière cesse de répondre au galvanisme. Après cette injection, la contractilité reparaît, et les membres pelviens, auparavant immobiles, sont agités de mouvements convulsifs, sous l'influence de l'électricité. Une autre expérience de M. Edwards prouve directement l'action vivifiante du sang veineux. Des grenouilles intactes vécurent environ vingt heures de plus que d'autres auxquelles il avait incisé le

bulbe de l'aorte, et qu'il avait placées, avec les premières, sous un récipient dans de l'eau privée d'air.

Dans les deux objections de M. Philipps Key que nous venons d'examiner, il nous semble que ce physiologiste a exagéré les assertions de Bichat, pour les combattre avec plus d'avantage. Loin de dire, en effet, comme l'on accuse son antagoniste, que le poumon reste également perméable au sang dans toutes les périodes de l'asphyxie, le savant physiologiste français dit le contraire, puisque, d'après sa théorie, la diminution graduelle de toutes les fonctions précède, dans l'asphyxie, la mort définitive. La seconde objection du même physiologiste nous semble aussi, comme la première, plus spécieuse que réelle ; en effet, nulle part Bichat n'affirme que le sang veineux soit un poison; sa pensée, qu'il n'a point, du reste, positivement formulée, nous semble pouvoir être interprétée de la manière suivante : le sang non hématosé est un poison, en ce sens qu'il est impropre à l'entretien de la vie; et si celle-ci subsiste encore quelque temps dans les organes auxquels il n'arrive que du sang veineux, c'est que ce fluide n'est pas encore complétement dépouillé de son principe vivifiant.

On a encore objecté à la théorie de Bichat, et cette objection a paru sans réplique à plusieurs, que, chez les cholériques cyanosés, l'intelligence et les mouvements volontaires subsistent, malgré l'état avancé d'asphyxie, et le défaut d'hématose. « Mais, qui ne voit, dit M. Bérard, que cette objection, tirée des phénomènes observés chez les cholériques, repose sur une analogie trompeuse entre la cyanose cholérique et l'*asphyxie aiguë ?* » Pour établir, en effet, une analogie entre deux états pathologiques, il faut connaître, d'abord, la nature de chacun d'eux; autrement on s'expose à confondre, sous la simple apparence de quelques rapports, des choses très-différentes, sinon totalement opposées; et c'est ce qui nous semble avoir lieu dans ce cas, puisque si, d'un côté, nous connaissons l'un des éléments de la question, la nature de l'asphyxie, nous ignorons complétement celle du choléra.

Pour nous, nous admettons la théorie de Bichat sur l'asphyxie malgré les attaques qu'elle a subies, attaques qui, ainsi que nous l'avons

déjà dit, sont plus spécieuses que réelles, et nous semblent porter moins sur ce qu'il a enseigné que sur ce que ses antagonistes lui ont fait dire.

Pronostic. — Deux genres de considérations servent à l'établir : celles tirées de la *cause* de l'asphyxie et du *degré* où est parvenue cette affection. Toutes choses égales d'ailleurs, l'asphyxie offre d'autant plus de chances de guérison, qu'elle est moins avancée, et que l'individu peut être plus facilement soustrait à la cause qui l'a produite. Les circonstances opposées, c'est-à-dire la longue durée de la maladie et la difficulté de soustraire l'individu à la cause qui l'a déterminée, constituent la gravité du pronostic. Relativement à l'âge, nous avons vu que l'asphyxie arrive d'autant plus lentement que l'individu est plus rapproché du moment de la naissance. Eu égard aux espèces d'animaux, nous avons aussi constaté que, dans des circonstances identiques, l'asphyxie arrive d'autant moins vite que l'animal occupe dans l'échelle un rang plus inférieur. Il faut encore tenir compte, dans le pronostic de l'asphyxie, des complications fréquentes qu'elle présente, et l'on ne peut expliquer certains cas de submersion prolongée suivis de rappel à la vie que par la circonstance de la syncope coïncidant avec l'asphyxie.

Traitement. — Connaissant les causes et la nature de l'asphyxie, le médecin n'est pas exposé, dans l'administration des premiers secours, à des lenteurs et à des tâtonnements toujours redoutables, puisque la mort réelle est sur le point de succéder à la mort apparente, si l'homme de l'art ne prévient ce funeste résultat. Trois indications se présentent : 1° soustraire l'asphyxié à la cause morbide ; 2° rappeler la respiration ; 3° prévenir les accidents consécutifs, les combattre s'ils sont survenus.

1° Nous devons nous rappeler que nous avons reconnu deux ordres de causes de l'asphyxie : obstacles mécaniques à la libre entrée de l'air dans les poumons, d'une part ; défaut dans les porportions ou les combinaisons de l'oxygène dans l'air inspiré, de l'autre. Le premier soin du

médecin appelé auprès d'un asphyxié sera de le débarrasser des liens ou autres corps étrangers placés à la surface du corps et comprimant les parties que l'air doit traverser. Si l'obstacle consiste dans le gonflement considérable de la langue ou des diverses parties de l'arrière-bouche, des scarifications de ces parties seront indiquées, ainsi que la compression de l'épiglotte, dans les cas d'infiltration de cet opercule. Quand des pseudomembranes bouchent le conduit aérien, il faut se hâter de déterminer leur expulsion, par le vomissement, ou pratiquer la trachéotomie; cette opération devient souvent le seul moyen de conserver la vie du malade. Parmi les obstacles à la respiration, qui siégent dans les parties voisines du tuyau aérien, les plus fréquentes sont les corps étrangers arrêtés dans le pharynx. On doit, ou les extraire par les voies normales, ou pratiquer l'œsophagotomie, si l'on n'a pu les faire rejeter par le vomissement, ou les enfoncer dans l'estomac. Quand les poumons sont comprimés par un épanchement de liquide dans la cavité des plèvres, il ne reste souvent d'autre moyen de prévenir la mort que l'opération de l'empyème. Si l'asphyxie est déterminée par la paralysie des puissances inspiratoires, c'est contre cette dernière lésion que les moyens thérapeutiques devront être dirigés. Dans les cas d'asphyxie dus à la viciation de l'air inspiré, on devra, ou faciliter le renouvellement de ce fluide, ou transporter l'asphyxié dans un endroit bien aéré.

2° Pour remplir la seconde indication, il ne faut pas perdre de vue les rapports intimes qui lient l'appareil respiratoire à ceux de la circulation et de l'innervation. Il suffit ordinairement de rappeler la vitalité de l'un de ces organes pour ranimer à l'instant dans tous les appareils la vie prête à s'éteindre. Les moyens thérapeutiques qui occupent le premier rang sont, sans contredit, ceux qui s'adressent à l'organe respiratoire lui-même; les compressions alternatives du thorax, de manière à simuler les mouvements de la respiration; l'insufflation méthodique de l'air dans les poumons (il ne faut pas perdre de vue, dans cette opération, les expériences de M. Leroy d'Étioles). Après l'emploi de ces moyens, vient l'inspiration de vapeurs irritantes; mais c'est surtout ici qu'il est important de prendre les plus grandes précau-

tions et de se souvenir que la mort a été, dans un foule de cas, le résultat de l'emploi irrationnel de ce moyen. Les frictions sèches ou avec des substances stimulantes, celles surtout dirigées parallèlement au trajet des vaisseaux et des nerfs, constituent un moyen puissant pour ranimer la circulation et la sensibilité. On a encore employé avec succès les lavements irritants, l'électricité, etc.; mais la condition importante, c'est de persévérer longtemps dans l'emploi de ces moyens, et de ne les abandonner qu'à regret. Ce précepte nous paraît surtout important à l'égard des noyés; et nous citerons ici le cas d'un de nos collègues qui, après plus d'une heure de séjour dans la mer, sous une embarcation renversée, donna, après l'emploi méthodique des soins que nous avons indiqués, des signes manifestes d'existence.

3° Les accidents consécutifs les plus fréquents sont : les congestions viscérales, et surtout l'apoplexie cérébrale et diverses névroses. Un traitement antiphlogistique proportionné dans son énergie et sa durée à l'intensité de l'inflammation sera indiqué pour le premier cas. Le même traitement sera fréquemment applicable à la première période des paralysies consécutives à l'asphyxie; enfin, il restera, dans ce cas, comme dernière ressource l'emploi des divers excitants et de l'électricité.

